Aus dem pathologischen Institut der Universität in Freiburg i. Br.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Aschoff.)

Ein Beitrag zur Entstehungsweise der Fettembolie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg i. Br.,

vorgelegt von

Georg Zinser
aus Aulendorf (Württbg.)

Quakenbrück

Druck: Handelsdruckerei C. Trute
1933.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen med. Fakultät der Albert-Ludwig-Universität in Freiburg i. Breisgau.

Dekan: Prof. Dr. Rehn.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Giese.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit!

Ein Beitrag zur Entstehungsweise der Fettembolie.

Die Fettembolie der Lungen ist bei schweren Einwirkungen auf den Körper eine allgemein bekannte Erscheinung, die in vielen Fällen eine so große Ausdehnung gewinnt, daß sie für sich allein als eigentliche Todesursache anzusehen ist. In erster Linie sind es die Fälle von schweren Zertrümmerungen und Frakturen der Knochen, besonders der fettmarkhaltigen Röhrenknochen, die zu einer solchen tödlichen Fettembolie disponieren. Es ist aber auch vielfach beobachtet, daß nicht nur solche schweren Verletzungen, sondern auch ausgedehnte Kontusionen des Körpers besonders bei fettleibigen Personen eine tödliche Fettembolie veranlassen können (Ribbert u. a.). Danach ist es nicht ungewöhnlich, wenn auch bei geringen traumatischen Einwirkungen mit oder ohne größere Verletzungen kleine Fettembolien gefunden werden, wenn der Tod aus anderen Ursachen eingetreten ist. Diese kleinen Fettembolien können im Anschluß an Operationen, besonders wenn es bei diesen zu schweren Quetschungen des Fettgewebes gekommen ist, und bei Operationen am Knochensystem relativ häufig gefunden werden. Gelegentlich kann aber auch ohne solche Gewalteinwirkungen eine Fettembolie aus inneren Ursachen auftreten. So ist beim Tod an Eklampsie eine geringe Verschleppung von Fett in die Lungen fast immer zu finden und auch bei der Geburt kommen gelegentlich solche Fettembolien vor (Virchow, Olbrycht). Auch wir konnten an einer Reihe von Fällen bei genauer Untersuchung als Ausgangspunkte der Fettembolie Veränderungen auffinden, bei denen gewöhnlich nicht daran gedacht wird, daß sie die Ursache der Embolie bilden könnten.

I. Fettembolie bei Eiterung.

In einer Reihe von Fällen kann es zur Fettembolie dann kommen, wenn Fettgewebe in mehr oder minder großer Ausdehnung durch Eiterung oder phlegmonöse Prozesse zerstört oder eingeschmolzen wird.

437/31. H. A. ♂ 32 J. Unfall, komplizierte Oberschenkelfraktur, Phlegmone an der Frakturstelle. Am Todestage — 7 Tage nach dem Unfall — Schüttelfrost.

Sektion: Fraktur des linken Oberschenkels, dicht oberhalb des Trochanter major. Starke Uebereinanderschiebung der Frakturenden, dadurch bedingte Verkürzung des linken Oberschenkels um 5 cm. Schnittförmige Weichteilverletzung über der Patella, Einriß in die Patella. Einrisse und Zertrümmerungen am Knorpel des Condylus lateralis des linken Femur. Blutung in die anschließende Spongiosa. Infizierter Hämarthros des linken Kniegelenkes. Blutung und Phlegmone zwischen der medialen Muskulatur des linken Oberschenkels mit eigenartiger Trübung des nicht geronnenen Blutes. Hochgradige Fettembolie beider Lungen. Septische Metastase im rechten Lungenunterlappen. Ausgedehntes Hämatom unter der Haut der rechten Wade.

Histologische Untersuchung der Lungen: Umschriebener Absceß mit sehr reichlich Leukocyten in den Alveolen. Darüber eitrige Pleuritis. In der Nachbarschaft Oedem und Hyperämie mit beginnender Leukocytenansammlung. In den Lymphbahnen jeweils um die Gefäße herum ebenfalls Leukocyten. Hochgradigste Fettembolie mit starker Fettfüllung der Kapillaren und kleinen Arterien. Hie und da feinste Fettspeicherung in teilweise abgelösten, teilweise noch wandständigen Alveolarepithelien. Im Absceßgebiet massenhaft Kokken, teilweise in Phagocytose.

Das auslösende Moment für die Embolie mag in diesem Falle der Schüttelfrost am 7. Tage gewesen sein, während die Fraktur die Disposition hierfür schuf.

Die Beachtung solcher Zusammenhänge ist für die exakte Klärung der Todesursache in jedem Falle unerläßlich.

Nicht nur nach Operationen und Verletzungen, sondern auch nach Entzündungen und Eiterungen im Unterhautfett oder fetthaltigem Gewebe können größere Fettembolien auftreten. Fergusson berichtete von Fettembolie nach einer schweren eitrigen Mastitis. Einen ähnlichen Fall schilderte Landois bei einem 14jährigen Jungen mit infantilem Myxödem, bei dem sich eine gewaltige brandige Zerstörung der Halsgegend ausgebildet hatte, die den Charakter von Noma zeigte. Es wurden Incisionen gemacht. In den Lungen fanden sich Fettropfen, die von der jauchigen Fettgewebsphlegmone aus hierher verschleppt waren. Bei Phlegmonen kann eine Fettembolie nur entstehen, wenn das Fett durch Zerstörung der Fettzellen aus dem Verband gelöst wird.

Auch wir konnten einen ähnlich gelagerten Fall beobachten:

84/32. W. K. ♂ 30 J. Periproktitischer Absceß, Prostataabsceß, Phlegmone des Beckenbindegewebes. Sepsis.

Die Alveolen sind im wesentlichen lufthaltig. Zahlreiche Kapillaren und auch kleinste Gefäße sind massenhaft von Fettropfen ausgefüllt. Fettembolie.

Auch hier ist die Fettembolie von der Einschmelzung des Fettgewebes im Becken im Verlauf der Phlegmone ausgegangen.

In ähnlicher Weise ist wahrscheinlich auch die Fettembolie aufzufassen, die sich in einem Fall von akuter Pankreatitis mit ausgedehnter Fettgewebsnekrose fand.

36/32. L. Sch. ♂ 51 J. Ohne Bewußtsein in die Klinik eingeliefert. Ikterisch Puls schwach fühlbar. Herztöne kaum hörbar. Leib aufgetrieben. Ascites nicht nachweisbar. Exitus sofort.

Sektion: Schwerste Fettgewebsnekrosen im Mesenterium, den Appendices epiploicae und im Fettgewebe der Bauchdecken. Hochgradige allgemeine Adipositas. Fettgewebsnekrosen in den Nieren-Fettkapseln. Schweres Gasoedem der Leiche. Hochgradige Gasauftreibung des Rumpfes, des Kopfes und der Extremitäten. Gasoedem des Herzens, schaumiges Blut. Ausgedehnte Durchsetzung der gesamten Muskulatur mit Gasblasen. Gasoedem sämtlicher Schleimhäute. Fränkl'scher Gasbazillus +++. In den Lungenalveolen starkes Oedem. Im Blut der größeren Gefäße sieht man am Gefäßrand breite Streifen von ausgefallenen Fettropfen, die sich im Sudanschnitt gelblichrot färben. Auch in den Kapillaren sieht man gelegentlich förmliche Fettwürste. Fettembolie.

In diesem Falle fällt auf, in wie starkem Maße gelegentlich Fett in die Lungen auch ohne Trauma eingeschleppt werden kann.

II. Postmortale Fettembolie.

Bei dem zuletzt beschriebenen Fall muß natürlich daran gedacht werden, daß die vorgefundene Fettembolie postmortal entstanden sein könnte, um so mehr als durch einen ähnlich gelagerten Fall, der von Westenhöffer eingehend beschrieben wurde, die Möglichkeit der postmortalen Entstehung solch ausgedehnter Fettembolie wahrscheinlich gemacht wurde. Westenhöffer nimmt an, daß der Gasbazillus ausschließlich oder doch wenigstens in erster Linie für die Fettembolie verantwortlich zu machen ist. Er fand in den Lungen einer Frau, welche an Sepsis nach Abort gestorben war, bei der 11 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduktion in zahlreicheren, kleineren Arterien und Kapillaren sehr reichlich Fett. Die Lungen waren schlaff, lufthaltig und ließen in den Interstitien Gasblasen erkennen. Aus dem Herz entwichen bei Eröffnung unter Wasser mehrere große Gasblasen. Auf dem Endocard waren zahlreiche feine Fetttröpfchen und Fettsäurekristalle zu sehen. In den Venae femorales waren die Fettropfen zu größeren Haufen vereinigt. Das Knochenmark der Oberschenkel war im oberen Teil bräunlich-grünlich mißfarben und stark zerklüftet. Bei Druck quoll reichlich Fett aus der Vena profunda femoris, woraus Westenhöffer den Schluß zog, daß das Fett durch die Venae nutritientes aus dem Knochenmark der Oberschenkel in die Gefäße gelangt war. Auch glaubt er die Gangbarkeit dieses Weges durch das Experiment beweisen zu können. Das Zustandekommen dieser Fettembolie erklärt Westenhöffer durch die Annahme, daß der Gasbazillus durch den puerperalen Uterus in den Körper und während der Agone dort auf dem Blutwege seine Verbreitung fand und nach Eintritt des Todes sich weiter entwickelte. Im roten zellreichen Knochenmark fand er einen günstigen Nährboden und setzte dieses infolge der starken Gasentwicklung unter sehr hohen Druck. Diejenigen Teile, die dem Druck am leichtesten

ausweichen können, das durch die Fäulnis verflüssigte Fett, werden durch den Druck nach dem Ort des geringsten Widerstandes durch die Kapillaren in die Vena nutritiens getrieben und gelangen durch diese über das rechte Herz in die Lungen.

Ursprünglich nahm Westenhöffer als notwendige Voraussetzung das Zusammentreffen folgender Faktoren an:

1. Anwesenheit des Gasbazillus.
2. Seine Verbreitung im Körper während der Agone.
3. Das Vorhandensein von rotem Knochenmark.
4. Die Anwesenheit des Bazillus im roten Knochenmark.

Letztere drei Punkte hielt er nach einer späteren Veröffentlichung nicht für unbedingt erforderlich auf Grund einer Beobachtung, die er bei der Obduktion eines Mannes mit starken kadaverösem Emphysem der Haut und Muskulatur 72 Stunden nach dem Tode machte. Er fand in den sorgfältig präparierten und aufgeschnittenen Venen der Gliedmaßen reichlich flüssiges Fett, das nicht aus den Röhrenknochen, sondern aus dem subkutanen und intramuskulären Fettgewebe stammte. Die mikroskop. Untersuchung der Lungen ergab hinsichtlich einer Fettembolie ein negatives Resultat, ebenso konnte im rechten Herz kein Fett gefunden werden. Westenhöffer kommt zu dem Schlusse, daß „eine Fettverschleppung schon frühzeitig nach dem Tode stattfinden kann, aber erst nach Beginn des kadaverösen Emphysems. Je früher dieses eintritt und je hochgradiger es ist, um so früher und stärker kann die Fettverschleppung sein. Die in den Gefäßen oder Geweben freiliegenden Fettropfen, welche auch in Form von Fettsäurenadeln vorhanden sein können, stammen entweder aus dem Fettgewebe des Körpers, dem Knochenmark oder aus fetthaltigen Organen, und zwar aus denjenigen Teilen, in welchen durch das kadaveröse Emphysem eine Zerstörung oder Zertrümmerung von fetthaltigen Teilen hat stattfinden können. Die Fettverschleppung ist daher eine Teilerscheinung der Fäulnis. Genau so wie die kadaveröse Gasbildung das Eintreten der kolliquativen Fäulnis durch die Erleichterung der Diffusion der Flüssigkeiten im Körper begünstigt, genau so begünstigt sie nach Zertrümmerung des Fettgewebes die Verbreitung der Fettropfen in den Kanälen und Geweben des Körpers."

Dieselben Ueberlegungen mußten auch in dem Fall von Pankreasapoplexie angestellt werden. Es ist zweifellos, daß durch die Fettgewebsnekrosen große Mengen von Fett frei und mobilisiert werden können, sodaß sie leicht in die Lungen gelangen. Es muß auch zugegeben werden, daß durch Ueberdruck in den venösen Gefäßen infolge der Gasbildung ein Teil der durch die Fettgewebsnekrose bereits freigewordenen und im Blut befindlichen Fettröpfchen in die Lungen transportiert werden kann. Eine Entscheidung dieser Frage ließe sich nicht herbeiführen, wenn nicht schon durch experi-

mentelle Untersuchungen einige Klarheit geschaffen wäre. Diese Fälle, sowie die ganze Fragestellung haben gelegentlich sehr große forensische Bedeutung, wenn es sich darum handelt festzustellen, ob jemand nach einem Unfall etwa noch gelebt hat. Darum sind auch die gesamten Versuche von gerichtsmedizinischer Seite aus angestellt worden.

Als Vorbedingung für die postmortale Fettverschleppung in die Lungen muß nachgewiesen werden, daß bei Fäulnis freies Fett in den Gefäßen gefunden wird. Eine Beobachtung Zillner's zeigt, daß die Fettsubstanzen im Verlaufe der Fäulnis auch durch das Gefäßsystem in das Innere der Gefäße einzudringen vermögen. Bestätigt wurde dies von Tamassia und v. Hoffmann. Ersterer sah in den späteren Stadien der Fäulnis einen Austritt von Fettropfen an die Oberfläche und in das Innere des Gewebes und berichtet, daß das freigewordene Fett nicht nur in das Zwischengewebe und in seröse Säcke, sondern auch in das Lumen der Gefäße gelangen und in diesen sogar durch den Druck der Fäulnisgase weiterbefördert werden kann. v. Hoffmann fand bei einer an Kohlenoxydvergiftung verstorbenen Frau, die durch Fäulnis hochgradig gedunsen war, große Mengen wie geronnen aussehenden Fettes im rechten Sinus transversus, in der rechten Vena jugularis, im rechten Herzen und vorzugsweise in der Vena cava ascendens.

Die experimentelle Klärung der Frage wurde von Ziemke versucht, indem er durch Genickschlag getöteten Kaninchen und Kinderleichen flüssiges Menschenfett oder Olivenöl in rechten Vorhof unter Vermeidung eines starken Druckes einspritzte und unter Verschluß der Einstichstelle und Naht der darüberliegenden Haut möglichst die alten Verhältnisse wiederherstellte. Um festzustellen, ob ein künstlicher Blutstrom das ins Herz eingebrachte Fett in die Lungenkapillaren vorschieben kann, spritzte er in zwei Versuchsreihen Luft und Wasser unter 200 mm Hg Druck in die rechte Oberschenkelvene. In einer dritten Gruppe wurde in kurzen Zwischenräumen Luft bis zur prallen Auftreibung in die Bauchhöhle gepumpt und bei der vierten Gruppe 1 ccm Fäulnisblut in die Bauchhöhle injiziert und die Leichen an einem warmen Orte der Fäulnis überlassen, bis durch Gasbildung eine starke Auftreibung des Abdomens zustandegekommen war. Bei der fünften Gruppe wurde das Knochenmark des Oberschenkels mit der Sonde zerstört, 0,5 ccm Olivenöl injiziert und mittels Gummischlauch und Spritze wiederholt Luft eingespritzt. Bei all diesen Versuchen konnte in den Lungenkapillaren in verschiedenem Ausmaße Fettembolie nachgewiesen werden. Dagegen konnte Ziemke bei 12 gasfaulen Leichen niemals einen positiven Befund erheben. Er schloß daraus, daß postmortale Fettembolie wohl möglich sei, aber nur unter besonders günstigen Umständen, z. B. bei frühzeitiger Gasentwicklung innerhalb der Blutbahn. Diese Untersuchungen setzte Bohne fort, kam aber zu abweichenden Resul-

taten. Bei 15 Wasserleichen, die sich in verschiedenen Stadien der Fäulnis befanden, fand er in 6 Fällen ziemlich reichlich Fett, 5mal in Spuren, 4mal dagegen überhaupt nicht.

Neureiter u. Strassmann suchten in einer neueren Arbeit die Frage der postmortalen Fettembolie auf anderem Wege zu lösen und ließen sich dabei von folgenden Erwägungen leiten:

1. das Fett muß bei der Leichenfäulnis in flüssigem Aggregatszustande freiwerden,
2. es muß eine Kraft geben, die körperliche Elemente mobilisieren und weiterbefördern kann,
3. das Potentialgefälle dieser Kraft muß von den Fettlagern im Wege der Gefäßbahn gegen die Lungen geneigt sein.

Entsprechend diesen Ueberlegungen gliederten sich ihre Versuche.

1. In einem Glasgefäß wurde ein 20 cm großes Fettstück aus dem subkutanen Fettlager einer frischen Leiche über Wasser aufgehängt. Das Fettstück der Fäulnis überlassen, verkleinerte sich ständig, während auf der Wasseroberfläche flüssiges Fett schwamm und sich stetig vermehrte. Wurde ein Fettstück mit faulem Blut zusammengebracht, so trat bald nachher aus dem Fettgewebe viel Fett aus, das als kleine Fettaugen auf dem Blute schwamm und stetig zunahm.

Es ergibt sich daraus, daß bei beginnender Fäulnis Fett durch Sprengung des Zellgefüges in flüssiger Form frei wird.

2. In der Leiche eines Neugeborenen wurde die Vena inferior nach dem Zusammenlauf der Ven. iliacae com. unterbunden und die Bauchdecken sorgfältig vernäht. Nach achttägiger Fäulnis war bei der Sektion die Vena cava inf. peripher von der Unterbindung und die Hauptblutadern der unteren Extremitäten auf Bleistiftdicke mit Gas gebläht, während zentralwärts die Gefäße leer und kollabiert waren. Bei Unterbindung der Aorta vor ihrer Teilungsstelle jedoch ließ sich weder peripher noch zentral von der Ligatur eine Aufblähung erkennen.

Demnach strömen die Fäulnisgase aus den Geweben in die Blutadern ab, d. h. sie wählen den Weg des geringsten Widerstandes. Sie dringen weiter durch das Herz in die Lungen, und können, die Gefäßwände durchbrechend, nach außen treten, wie die weiteren Versuche zeigen.

3. Einem Neugeborenen wurde eine gebogene Glaskanüle bis zur Bifurcatio in die Luftröhre eingeführt, der freibleibende Raum vorsichtig mit flüssigem Paraffin abgedichtet und der hervorragende Teil der Kanüle mit einem Gummifingerling verschlossen. Nach 5 Tagen war die Kanüle mit rötlichem Schaum gefüllt, während sich im Fingerling 5 ccm einer rötlich wässerigen Flüssigkeit und etwas Gas befanden.

So besteht also für die Fäulnisgase von der Lunge her durch die Luftwege gegen die äußere Luft eine Potentialdifferenz.

Zum Nachweis des zweiten Gefälles von der Peripherie zur Lunge wurde 1 ccm Tusche in die Vena poplitea eingespritzt. Nach

9 Tagen fanden sich schwärzliche Auflagerungen an der Innenwand der Vena fem. sin. und cava inf., ebenso an der Innenwand des rechten Vorhofs und der rechten Kammer sowie der Art. pulmonalis.

Die Möglichkeit eines Transportes korpuskulärer Elemente in der Leiche durch Fäulnisgasdruck wurde dadurch gezeigt.

Weniger günstig als diese Versuche erwarten ließen, waren die Ergebnisse der Untersuchung gasfauler Leichen. Denn von 35 hochgradig faulen Leichen konnten Neureiter und Strassmann in nur 5 Fällen Bilder einer Fettembolie der Lungen finden, deren Herkunft sie als Fettverschleppung durch postmortale Zirkulation deuteten.

Nach den Ergebnissen dieser verschiedenen Versuche und auf Grund des veröffentlichten Materials muß doch entgegen der Ansicht verschiedener Autoren an der Möglichkeit einer postmortalen Fettembolie festgehalten werden. Ob im oben geschilderten Fall von Pankreasapoplexie die vorgefundene Fettembolie als eine postmortale Erscheinung gedeutet werden kann, läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten, jedoch neigen wir eher zu einer Entscheidung in dieser Richtung.

III. Kann durch Wiederbelebungsversuche Fett in die Lungen eingeschleppt werden.

Wenn eine solche postmortale Verschleppung des Fettes in die Lungen als möglich zugegeben werden muß, dann ist es auch denkbar, daß durch andere Momente, als diejenigen es sind, welche nach dem Tode eine Blutbewegung herbeizuführen imstande sind, gelegentlich Fett in die Lungen eingeschleppt wird.

Uns stellte sich anläßlich eines Sektionsfalles die Frage, ob nicht auch durch Wiederbelebungsversuche, die sub finem oder schon nach eingetretenem Tode angestellt werden, eine Fettembolie oder wenigstens ähnliche Bilder erzeugt werden könnten.

417/31. K. R. ♂ 46 J. Oberkiefercarcinom. Avertinnarkose, Leitungsanästesie. Der Tumor wird vom Proc. alveolaris ausgehend durch Diathermie ausgeräumt, er erstreckt sich bis zum Keilbein bzw. bis in die Siebbeinzellen hinein. Vor der Ausräumung des Tumors wurde die Carotis externa im Trigonum caroticum unterbunden.

20 Uhr (3 Stunden post op.): Pat. in gutem Zustand, bei gutem Puls und guter Atmung.

20,30 Uhr: Pat. atmet flach, ohne irgendwelche Stenoseerscheinungen zu zeigen.

Plötzlicher Atemstillstand, pulslos.

Die Besichtigung der Pharynxhinterwand, bzw. Nasenrachenraums ließ keine Blutung und keine Verlegung der Luftpassage erkennen. Künstliche Atmung, Kohlensäure. Coramin, Adrenalin intracardial. Campher, Hexeton.

Sektion: Zustand nach Exstirpation eines linksseitigen Oberkiefercarcinoms. Resektion des Knochens. Tamponade des Nasenrachenraumes.

Flüssigbleiben des Blutes. Schwere Hyperämie aller Organe. Kräftiges Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Starke Fettbewachsung des Herzens, Fettdurchwachsung des r. Ventrikels. Lungen in allen Partien lufthaltig, im Ganzen von ziemlich fester Konsistenz. Auf der Schnittfläche entleert sich reichlich flüssiges, hellrotes Blut. Allgemeine Adipositas. Sehr fettreiches Mesenterium und Netz.

Histologische Untersuchung der Lungen: In den Lungen starke Hyperämie. In den Kapillaren findet sich in ausgedehntem Maße Fettembolie. Nieren: In den Nieren in einzelnen Kapillargebieten ebenfalls Fettembolie.

Die Ursache dieser ausgedehnten Fettembolie war zunächst nicht klar. Während einerseits die Wahrscheinlichkeit dafür sprach, daß die Operation an einem fettgewebsreichen Teil des Gesichts die Ursache hierfür darstellte, so mußte andererseits auch in Erwägung gezogen werden, ob nicht die angestellten Widerbelebungsversuche bei dem sehr fettreichen Manne zu einem Fettransport in die Lungen Anlaß gegeben hatten.

Gestützt wird eine solche Annahme durch Wiederbelebungsversuche von Bruns, die er an frischen, noch lebenswarmen, menschlichen Leichen und an möglichst großen Hunden angestellt hat. Seine Untersuchungen gliederten sich u. a. in der Bestimmung der mit den verschiedenen Wiederbelebungsmethoden im Herzen und im Gefäßsystem erreichten Blutdruckwerte und in der Feststellung, wie weit und wohin Farbstofflösungen in der Gefäßbahn befördert werden.

Er fand, daß das Blut gemessen in Carotis und Femoralis durch die Silvester'sche Einatmungsbewegung mit einer Kraft von 5—6 cm Wassersäule nach dem Brustkorbinneren angesogen wird. In der Ausatmungs-Bewegung, Thoraxkompression nach Howard, erzielte er Pluswerte von 6—8 cm Wassersäule. In der Jugularis waren die Werte durchweg größer, —5—10, +5—15. Blaulösungen in die Carotis oder Jugularis eingebracht färbten das Gesicht nach kurzer Beatmung intensiv blau, überschritten aber nicht das Kapillarsystem. Bei Aspiration der Blaulösung von der Vena jugularis aus, war der Farbstoff nach einstündiger Beatmung durch die Lungenkapillaren hindurch nach dem linken Herzen und in die großen Arterien vorgedrungen. Bei den Versuchen fand demnach eine Blutbewegung, wenn auch kein Notkreislauf statt. Es wäre damit wohl die Möglichkeit eines Transportes zu den Lungen gegeben, sobald freies Fett in die Blutbahn gelangt ist.

Es muß wohl zugegeben werden, daß besonders bei fettleibigen Menschen durch vielleicht etwas kräftige oder gewaltsame Wiederbelebungsversuche Fett aus dem subcutanen Gewebe in die Venen eingepreßt wird. Also ist auch die Möglichkeit einer Fettembolie auf diesem Wege gegeben.

Da an Hand des vorliegenden Falles eine Entscheidung nicht getroffen werden konnte, wurden eine Anzahl von Versuchen an Leichen angestellt, die zur Klärung dieser Fragen beitragen sollten.

Es wurden bei 9 Leichen in verschiedenem Lebensalter und in verschiedenem Ernährungszustande, durchschnittlich 24 Stunden nach dem Tode, Wiederbelebungsversuche durch Brustkorbkompression 30—45 Min. lang ausgeführt. Aus den Lungen kamen je fünf Partien in Serien von 10 Schnitten zur Untersuchung. Gefärbt wurde mit Sudan III.

Versuche:

1. 12/32. F. G. ♂ 47 J. Rectum Ca mit Metastasen, Kreislaufschwäche.
   Bauchdeckenfett 1,5 cm.
   Wiederbelebungsversuche 50 Min.
   Zahlreiche Fettröpfchen im Blut. Kleinste Fettembolie in den kleinsten Arterien und in den Kapillaren.
2. 14/32. F. B. ♂ 69 J. Apoplexia cerebri sin. Hypertonie. Sturz.
   Bauchdeckenfett 2,5 cm.
   Wiederbelebungsversuche 45 Min.
   Ungewöhnlich starke Blutfüllung in den Lungen.
   Ausgedehnte Fettembolie.
3. 25/32. A. F. ♂ 79 J. Prostatahypertrophie, Bronchopneumonie.
   Bauchdeckenfett 2,5 cm.
   Wiederbelebungsversuche 45 Min.
   In den Lungen vereinzelt typische Fettembolie in den mittleren Arterien und auch in den Kapillaren. Daneben kleine Fettropfen in den Alveolen. Starkes Emphysem.
4. 39/32. A. R. ♂ 18 J. Pubertätsphtise.
   Ernährungszustand mäßig.
   Wiederbelebungsversuche 40 Min.
   Lunge: In den kleinen Gefässen sieht man eine deutliche Schichtung des Blutes, innen die zentral gelegenen roten Blutkörperchen und eine mit Sudan gelbrot gefärbte homogene Randzone. Nur an einer Stelle in einer Kapillarschlinge Fett, das sich leuchtend rot färbt und wie Fettembolie aussieht.
5. 40/32. P. W. ♂ 64 J. Rectum Ca. Kreislaufinsufficiens. Chronische Peritonitis.
   Ernährungszustand mäßig.
   Wiederbelebungsversuche 35 Min.
   Lunge: Ganz vereinzelt Fettröpfchen in den Alveolen (Aspiration), Gefäße frei.
6. 43/32. F. R. ♀ 43 J. Puerperalfieber.
   Guter Ernährungszustand.
   Wiederbelebungsversuche 40 Min.
   Frische Bronchitis mit beginnender Bronchpneumonie. Schweres Oedem. Keine Fettembolie.
7. 45/32. Neugeborener, 36 cm lang. Herzstillstand.
   Wiederbelebungsversuche 45 Min.
   Foramen ovale offen. Lunge zum Teil entfaltet. Fruchtwasseraspiration. Keine Fettembolie.
8. 110/32. A. M ♂ 79 J. Herzschwäche. Lungenemphysem.
   Bauchdeckenfett 1 cm.
   Wiederbelebungsversuche 30 Min.
   Ganze Lunge frei von Fett.

9. Kaninchen, 2200 gr, 1,5 Pernocton, nach 5 Min. tot.
Wiederbelebungsversuche 45 Min.
Nirgends war Fett in den Gefäßen oder Kapillaren zu finden.

In allen Fällen ist darauf geachtet worden, ob nicht durch Injektion fetthaltiger oder öliger Substanzen eine Fetteinschwemmung in die Lungen möglich gewesen ist. Solche Fälle müssen wegen der daraus entstehenden Fehlermöglichkeiten ausgeschlossen werden. Auch sind in allen Fällen die traumatischen Einwirkungen und evtl. operativen Eingriffe als Ursachen für eine Fettembolie in Betracht zu ziehen.

Wenn wir unter Beachtung dieser Gesichtspunkte die vorliegenden Fälle auswerten, dann ergibt sich Folgendes:

Im 1. Fall wurde kurz vor dem Tode Kampfer gegeben, sodaß die gefundenen Fettröpfchen auch von dieser Injektion stammen können.

Bei Fall 2 ist, wie sich bei nachträglicher genauer Nachforschung ergeben hat, der Patient bei Eintreten der Gehirnblutung auf der Straße gestürzt. Bei der Sektion und in der Klinik konnten zwar keine Zeichen einer Verletzung oder Kontusion gefunden werden, aber die Möglichkeit, daß das Trauma für die Fettembolie verantwortlich zu machen ist, ist nicht auszuschließen.

In den Fällen 4 bis 9 ist nichts von Fett in den Lungen gefunden worden. Allerdings hat es sich bei diesen Fällen um relativ fettarme oder doch nicht sehr fettreiche Individuen gehandelt, sodaß unter Umständen auch hierin ein Fehler erblickt werden könnte.

Der einzige Fall mit Fettembolie, bei dem ein Trauma oder die Injektion fetthaltiger Mittel ausgeschlossen werden konnte, bleibt Fall 3. Aber auch hier liegt nicht das typische Bild einer ausgedehnten Fettembolie vor, sondern es finden sich nur relativ wenig Kapillarschlingen mit Fett gefüllt, dagegen sieht man etwas reichlicher Fett in den mittleren Arterien, aber auch nur sehr wenig in bezug auf die ganze Lunge. Dabei handelte es sich hier um einen relativ fettleibigen Mann, sodaß wohl genügend Fettmengen hätten mobilisiert werden können.

Aus diesen Versuchen muß geschlossen werden, daß durch Wiederbelebungsversuche, die allerdings aus äußeren Gründen erst längere Zeit nach dem Tod ausgeführt werden konnten, nicht mehr nennenswerte Mengen von Fett in die Lungen transportiert werden können.

Viel aufschlußreicher als die Leichenversuche sind natürlich solche Fälle, bei denen die Wiederbelebungsversuche noch am Lebenden angestellt wurden, weil man hieraus ersehen kann, ob das Trauma diese Eingriffes eine Rolle spielt.

Im Fall 1 handelt es sich um eine 30jährige Frau mit allgemeiner Adipositas, die an einer Kleinhirncyste erkrankt war und nach längerem Krankenlager plötzlich an Atemlähmung starb. Nach Eintritt des Atemstillstandes wurden sofort Wiederbelebungsversuche (Silvester) ungefähr eine Stunde lang erfolglos angestellt.

Es ist in diesem Fall trotz der sehr langen Dauer der Wiederbelebung und bei starker Adipisitas (Bauchdeckenfett 6 cm) nicht zur Fettembolie gekommen. Man darf also daraus schließen, daß das Trauma dabei keine Rolle spielt.

Im Fall 2 starb die 30jährige Patientin an Verblutung anschließend an eine Geburt. Bei Beginn der Aussetzung der Atemtätigkeit wurden mehrmalig über längere Zeit hinweg Wiederbelebungsversuche angestellt. Bei der Sektion und histologischen Untersuchung fand sich nur an einer Stelle der Lunge eine Kapillarschlinge mit Fett. Es handelte sich aber hier um eine Geburt, sodaß, wie zu Anfang bereits erwähnt, dieser die Ursache hierfür zugeschoben werden muß.

Also auch in diesen Fällen ist es nicht zur Verschleppung von Fett in die Lunge gekommen, obwohl die Wiederbelebungsversuche teils in der Agone, teils nach eben eingetretenem Tod angestellt worden sind.

IV. Die Kauterisation als Ursache der Fettembolie.

Als zweite Möglichkeit zur Klärung der Genese der Fettembolie kommt im früher erwähnten Falle der operative Eingriff in Frage. Bei der histologischen Untersuchung der Wundränder fand sich, daß das Fettgewebe eigentümlich homogenisiert aussah, so als ob es aus einem vorher flüssigen Zustand in Erstarrung übergegangen wäre. Fettzellen waren im Rand der Wunde nicht zu erkennen.

Es lag nahe, dieses Bild mit der Verbrennung bei der Operation in Beziehung zu bringen und zu untersuchen, ob nicht bei dieser Art der Operation Fett in größeren Mengen in die Lungen transportiert werden kann. Für eine während des Lebens zustandegekommene Fettembolie sprach auch die freilich sehr geringe Fettembolie der Nieren.

Zu diesem Zweck stellten wir Versuche an Kaninchen und Katzen an, deren Unterhautfett in der Leistenbeuge und im Nacken gebrannt wurde. Das Fett verflüssigte sich sofort und verharrte in diesem Zustand. In ähnlicher Weise tritt dieser Vorgang bei Verbrennungen des Körpers in Erscheinung. Das Fett geht unter dem Einfluß der Hitze in den flüssigen Zustand über und gelangt in die Lymphbahnen oder durch Ansaugen in die Venen, die immer in ihrer Kontinuität geschädigt werden, und von hier in die Lungen. Daß Fettembolie nach Verbrennungen zustande kommt, kann nach der Mehrzahl der Autoren als erwiesen gelten. Olbrycht konnte sie in 13 Fällen von 16 nachweisen. Negative Resultate ergeben nur die Fälle, bei denen Verbrennungen ersten Grades vorhanden waren, oder zwischen dem Todeseintritt und der Verbrennung mehrere Tage verflossen waren. Im allgemeinen war die Ausbreitung der Fettembolie diejenige mittleren Grades. Pacinotti glaubt als Ursache des plötzlichen Todes bei starken Hautverbrennungen die Fett-

embolie anschuldigen zu müssen. Auch beim Verbrühungstod schrieb ihr Carrara als dessen auslösende Ursache eine wichtige Rolle zu.

Ob diese Erfahrungen auch bei Verbrennungen mit Diathermie Geltung haben, untersuchten wir an 5 Tieren.

10. Kan. 3350 gr. Avertin, nach 1½ Stunden exitus.
Gebrannt wurde ca. 5 qcm Unterhautfett der Leistenbeugen.
Fettembolie mittleren Grades in der Lunge.

11. Kan. 2150 gr. Pernocton, nach 1¼ Stunden exitus.
Gebrannt wurde ca. 8 qcm Unterhautfett im Nacken.
Lungen vollkommen frei von Fett.

12. Kan. 2250 gr. Pernocton, nach ¾ Stunden exitus.
Gebrannt wurde die Markhöhle des rechten Femur.
In sämtlichen Schnitten der Lunge mäßige Fettembolie.

13. Katze 2600 gr. Chloroform, nach 1½ Stunden exitus.
Gebrannt wurde das Unterhautfett der Leistenbeugen.
Lunge vollkommen frei von Fett.

14. Katze 2300 gr., äußerst fettarm. Avertin, 2 Stunden exitus.
Gebrannt wurde das Kapselfett der Nieren.
Mäßige Fettembolie.

Das Ergebnis dieser Versuche ist sehr verschieden, aber erklärlich durch die Operationsumstände.

Bei Fall 10 wurde während der Operation ein größeres Gefäß eröffnet und die Blutung in kürzester Zeit gestillt, doch genügte die Zeit, um dem verflüssigten Fett den Weg in den Kreislauf zu eröffnen.

Obwohl flüssiges Fett bei Fall 11 und 13 in reichlicher Menge vorhanden war, blieben die Lungen, weil kein Gefäß durch Blutung sichtbar eröffnet wurde, frei von Fett.

Versuch 12 erfolgte in Anlehnung an die Methode von Fritsche, der die Tibia eröffnete und durch Metalldraht das Mark zerstörte. In unserem Falle wurde letzteres mit Diathermie gemacht. Der Erfolg blieb nicht aus. Das Fett verteilte sich über alle Teile der Lungen gleichmäßig.

Die Versuche zeigen, daß bei Operationen mit Diathermie-Apparaten die Folge dieser Verbrennungen den Folgen von Unfallsverbrennungen gleichzusetzen sind und daß es auch hier zur Fettembolie kommt. Dabei ist allerdings notwendig, daß unter Anwesenheit von flüssigem Fett venöse Gefäße eröffnet werden und dadurch die Möglichkeit des Ansaugens von Fett geschaffen wird.

Es ist also auch anzunehmen, daß in dem Fall von Oberkiefer-Carcinom die Ursache der Fettembolie in der Kauterisation bei der Operation des Tumors zu suchen ist. Bei der Ausräumung des Tumors wurde das angrenzende Fettgewebe, sowie das Knochenmark aus dem Zellverband gelöst und verflüssigt. In diesem Aggregatszustande war das Eindringen des Fettes in das durch die Operation beschädigte Gefäßsystem ermöglicht.

Zusammenfassung.

I. Als seltene Ursache einer Fettembolie geringen Grades müssen Einschmelzungsherde bei Eiterungen und phlegmonösen Prozessen in Betracht gezogen werden.

II. Die Kauterisation bei Operationen kann gelegentlich den Ausgangspunkt einer stärkeren Fettembolie bilden.

III. Eine nennenswerte postmortale Verschleppung von Fett in die Lungen konnte durch die Untersuchung nicht sicher festgestellt werden.

IV. Künstliche Wiederbelebungsversuche haben in der Regel keine größere Fettverschleppung in die Lungen zur Folge.

Literaturnachweis.

Alexander-Katz, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 4 S. 466.

Bohne, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen 3. F. 47/1914 Suppl. I. S. 13.

Bruns, Klin. Wochenschrift 1927 S. 1548.

Fergusson, zitiert nach Gröndhal.

Gröndhal, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911 S. 56.

v. Hoffmann, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen, Bd. 25 S. 229.

Killian, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1931 S. 97.

Landois, Ergeb. d. Chir. u. Orthop. 1923 S. 99.

Olbrycht, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1 S. 642.

Pacinotti, zitiert nach Alexander-Katz.

Tamassia, zitiert nach Ziemke.

Westenhöffer, Virchow's Archiv Bd. 170.

„ Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 3. F. 27 Suppl. S. 184.

Ziemke, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 3. F. 41 Suppl. II. S. 85.

Zillner, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 3. F. 42 S. 1.

Neureiter u. Strassmann, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 204.

Lebenslauf.

Am 5. August 1906 in Aulendorf (Württemberg) geboren als Sohn des Domänen-Direktors Franz Zinser, besuchte ich dort die Volksschule. Die Mittelschule absolvierte ich teils in Feldkirch (Vorarlberg), teils in Ravensburg, und bestand dort Frühjahr 1924 am humanistischen Gymnasium die Reifeprüfung. Sommersemester 1927 begann ich das medizin. Studium in Freiburg i. Br. Die ärztliche Vorprüfung legte ich ab in Königsberg Pr. Während der klinischen Semester studierte ich an der Medizin. Akademie in Düsseldorf, an den Universitäten in Wien, Rostock und Freiburg i. Br., wo ich mit dem 12. XII. 32 das med. Staatsexamen bestanden habe.

Herrn Privat-Dozent Dr. W. Giese bin ich für die Ueberlassung des Themas und für die freundlichen Anregungen bei der Arbeit zu ergebenstem Dank verpflichtet.